Lane Medical Library

Aus dem pathologischen Institut der Königl. Universität Creifswald.

Ein Fall von Aneurysma der Arteria cerebelli superior anterior.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Sonnabend, den 13. Juni 1891,

Nachmittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Hans Krey

prakt. Arzt

aus Stettin.

Opponenten:

Herr E. Malkewitz, cand. med,
Herr A. Deus, prakt. Arzt.
Herr O. Boldt, cand. med.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1891.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0239

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Gehirnapoplexie, die schlagartige Aufhebung der Funktion des Centralorgans, ist in der Mehrzahl der Fälle die Folge eines direkten Blutergusses aus geborstenen Gefässen in die Gehirnsubstanz. Sehr oft liegt die Ursache dieser Apoplexia sanguinea klar zu Tage. Entweder ist ein Trauma vorhergegangen, oder man findet eine Entzündung, Geschwulstbildung, Embolie und Thrombose, oder es lässt sich die Gefässruptur, wie bei den akuten Infektionskrankheiten, auf die Einwirkung von Bakterien zurückführen. Nun bleibt noch eine Form der Apoplexie, welche klinisch durch die Plötzlichkeit der durch sie hervorgerufenen Erscheinungen meist scharf charakterisiert, sich auch anatomisch von den übrigen Hämorrhagien durch die verhältnismässige Grösse des Blutherdes unterscheidet, da die durch anderweitige Ursachen entstandenen Extravasate in der Regel klein, wenn auch oft multipel sind. Man nennt sie spontane, idiopathische Gehirnapoplexie und mühte sich bis in die neuste Zeit ab, das Dunkel ihrer Entstehung aufzuklären. Vorzugsweise bei älteren Leuten beobachtet, lag es nahe, die Apoplexie auf die Atheromatose der Gehirngefässe, welch letztere

ja häufig an den grösseren Gehirnarterien älterer Leute zu beobachten ist, zurückzuführen.

Dann stellten die Untersuchungen von Hasse, Kölliker und Anderen fest, dass an den feineren Gefässen auch Fettmetamorphose stattfindet. Danach stellte man sich den Vorgang so vor, dass zahlreiche betroffene Gefässe gleichzeitig zerrissen und durch Confluenz ein grösserer Blutherd entstände.

Diese Auffassung wurde von Charcot und Bouchard erschüttert, welche im Jahre 1866, gestützt auf ein Material von 83 Fällen, nachwiesen, dass in den meisten Fällen von Gehirnblutungen kleine Aneurysmen vorhanden sind, deren Ruptur ein- oder mehrfache Blutungen zufolge hatte. Der eigentliche Entdecker dieser kleinen Aneurysmen ist jedoch Virchow, welcher schon im Jahre 1851 kleine Aneurysmen an den Arterien der weichen Hirnhaut älterer Leute beschreibt, und in diesen Bildungen eine Anlage zu Extravasationen, zur blutigen Apoplexie sieht.[1])

Das Verhältnis geborstener Hirnaneurysmen zur Apoplexie und zu den Gehirnblutungen im allgemeinen beschäftigte jetzt die Forscher, und nach den Arbeiten von Liouville, Zenker, Roth und Anderen gilt heute der Satz, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Apoplexia sanguinea spontanea die Folge der Ruptur von kleinen Aneurysmen ist. Ab-

[1]) Virchow. Über die Erweiterung kleinerer Gefässe. Archiv III, S. 442.

gesehen von diesen wahren Miliaraneurysmen kommen auch noch andere Erweiterungen an den Gehirngefässen vor: so das Aneurysma dissecans, welches Kölliker zuerst beschrieb; dann beobachtet man zuweilen sackförmige Ektasien der kleinsten Venen und Capillaren, welche gewöhnlich in grösserer Zahl vorhanden sind und dem Gehirn ein rotgesprenkeltes Aussehen verleihen. Nach Virchow sind diese Teleangiektasien zum Teil congenital, um dann ähnlich den Muttermälern der äussern Haut langsam sich auszudehnen.

Der Grund, warum diese kleinen Aneurysmen solange übersehen wurden, liegt in ihrer Kleinheit. Sie haben meist ihren Sitz an Arterien von gegen 0,5 mm. Durchmesser und erreichen kaum Stecknadelkopfgrösse. Bedeutendere Aneurysmen der Gehirnarterien gehören schon zu den Seltenheiten. Sie nehmen in der Litteratur, als in ihren Charakteren und Folgen wichtiger, eine gesonderte Stellung ein, wiewohl eine strenge Grenze auch in anatomischer Hinsicht nicht besteht. Naturgemäss konnten sie sich auch der Entdeckung nicht so lange entziehen.

Morgagni ist der erste, welcher in seinem unsterblichen Werk „De sedibus et causis morborum" die Hirnaneurysmen erwähnt. Er beschreibt (Epist. IV. 19) den Fall eines 60jährigen Mannes, der in einem dritten apoplektischen Anfall schnell starb, und bei welchem er beide hinteren Äste der Carotis sehr erweitert fand. Weiterhin erwähnt er, dass er

an der Leiche eines Mannes an beiden Wirbelarterien und der Basilaris ungleiche Erweiterungen und bei einem 20jährigen Schneider die rechte Vertrebralarterie viermal breiter gefunden habe, als die linke. Ausserdem diagnosticierte er ein Hirnaneurysma bei dem berühmten Ramazzini, dem Verfasser der Morbi artificum. Derselbe hatte ein bohnengrosses Aneurysma auf dem Rücken jeder Hand gehabt. An Herzklopfen, an halbseitigem Kopfschmerz leidend, nach einander auf beiden Augen erblindet, starb er apoplektisch. Morgagnis Diagnose auf intrakranielles Aneurysma ist wahrscheinlich richtig, aber er sagt selbst aufrichtig: Quoniam eius cadaver non est dissectum, recte an secus coniecerim nescio (Epist. III. 9).

Eine geraume Zeit vergeht bis zur viel citierten Beobachtung Blane's, eines Aneurysmas beider innerer Carotiden. Im Jahre 1816 erschien dann Hodgson's „Treatise on the diseases of arteries and veins" mit drei Fällen von Gehirnaneurysmen. In den folgenden Jahren veröffentlichten Serres, Nebel, Albers und Brinton eine Reihe von Fällen, welche Lebert in seiner im Jahre 1866 herausgegebenen Abhandlung über die Aneurysmen der Hirnarterien zusammen mit den von ihm beobachteten Fällen — im ganzen 86 — verwertete. Gougenheim fügt in seiner im selben Jahre veröffentlichten These 6 neue hinzu. Nach ihm finde ich bis heute 50 neue Fälle publiciert. [1])

[1]) Hayem, Anéurysme d'une branche de l'artère sylvienne gauche, ayant determiné une hémorrhagie intracérébrale. Gaz.

Wir verfügen jetzt also über 142 Fälle, welche sich folgendermassen auf die einzelnen Gehirnarterien verteilen:

Arteria meningea media	2
Carotis interna	23
Communicans posterior	9
Cerebralis anterior	11
Communicans anterior	5
Cerebralis media	38
Vertebralis	3
Basilaris	42
Cerebralis posterior	6
Cerebelli superior	2
Cerebelli inferior	1

méd. de Paris 1866. Nr- 29. Lorber, Des anévrysmes intracraniens. Strasbourg 1866. Paulicki, Ein Fall von multiplen Gehirnaneurysmen. 1867. Ebstein, Über drei seltene Fälle von Aneurysmen. 1869. Wiener med. Presse No. 2, 3, 4. Adams, A case of aneurism of internal carotid in the cavernous sinus. Lancet 1869. 4. Dez. Bristowe, I. S. Aneurism of intracranial portion of the left internal carotid artery. Transact. of path. Soc. p. 174. Parsons, Aneurism of the left middle cerebral artery. ibid. p. 102. Church, W. S., On the formation of aneurysms and especially intracranial aneurysms in early life. St. Barthol. Hosp, 1870 Rep. VI, p. 99—112. Smith R. W. Cerebral aneurism. Rep. of Dubl. Path. Soc. 1870. Bastian, Chareton, Specimens of aneurism of both middle cerebral arteries etc. Transact. of Path. Soc. 1870. XX, p. 106. Church, Aneurism of the right cerebral artery in a boy of thirteen. Ibid. p. 109. Derselbe, Aneurism of a branch of the left middle cerebral artery. Ibid. p. 111. Semple, Case of aneurism of the basilar artery, bursting and causing death. Ibid. p. 112. Gee, Sam. Intracranial aneurysms. St. Bartholom. Hosp. 1871. VII, p. 147. Dickinson W. S., Sudden death from the bursting of an intracranial aneurysm. Transact. of the Path. Soc, 1872. XXIII, p.

Im allgemeinen findet sich also für das Gebiet der Carotis cerebralis eine grössere Anlage zur

1—5. Bartholow. R., Aneurysms of the arteries of the brain. Americ. Journ. of med. Science 1872 Oktob., p. 373. Coats, Aneurysm of the larger arteries of the brain, as a cause of cerebral hemorrhage. Glasg. med. Jour. 1873 August. Grimshaw, Aneurysma der Arter. basilaris 1873. Ebstein, Aneurysma einer unpaaren Art. cereb. anter. Deutsches Archiv für klin. Med. 1874, B. XII. Mc. Swiney, Aneurism of the superior cerebellar artery. Dublin. Jour. of med. sc. 1875 April. Hutchinson, Case of intracranial aneurism. Lancet 1875, 17. April. Humble, Intracranial aneurism. Ibid. Oktob. Greenfield, Aneurysm of the anterior communicating artery of the brain. Transact. of the Path. Soc. 1876, XXVII. Seclaire, Anévrisme mixte externe de l'artère vertébrale droite. La presse méd. Belge 1876, No. 20. Broadbent, Case of death from intracranial aneurism of the left internal carotid artery. Bull. Akut Hjaerne aneurisma. Norsk. Mag. f. Laegevidenskae 1878, R. 3. Russel, I. C., Aneurysma der linken mittleren Cerebralarterie. 1879. Schmidt, M., Ein Aneurysma der Basilararterie. Berl. klin. Wochensch. 1880, No. 21. Töphy, R., Aneurysma arter. basilaris. Prager med. Wochensch. 1882, No. 30. Hudson, Case of aneurism of basilar artery. Lancet 1882, Nov. 11. Smith, H., A case of intracranial aneurism. St. Barthol. Hosp. 1883, XVIII. Bastian, Rupture of a large aneurism in the right corp. str. Brit. Med. Jour. 1883. Nov. Hallopeau, Note sur un cas de compression de la protubérance par dilatation anévrysmale du tronc basilaire. l'Union med. 1883, No. 175. Homén, Et fall af ruptura aneurysmatis arteriae basilaris. Finska läkare sällsk handl. 1885. Spillmann, P., Contribution à l'étude des aneurysmes d'origine syphiliteque dès artères sérébrales. Annal. de derm. 1886, Nov. Lindboe, Aneurysma art. fossae Sylvii. Norsk. Mag. 1885, p. 111, Bramwell, Two enormous intracranial aneurysms. Edinb. med. Journ. 1887, April. Ballamy, Aneurysm. of anterior communicating artery. Lancet 1889, July 6. Mitchell, S. W., Aneurysm of an anomalous artery causing antero-posterior division of the chiasm of the optic nerves. Jour. of nervs etc. diseases. 1889, XIV. R. Seiler, Zur Ätiologie der Apoplexia sanguinea. Dissert. Berlin 1868. Robertson, Case of aneurism in lateral ventricle of brain. Edinb. Med. Jour. 1877, April. Wood, T., A case of aneurism of the middle cerebral artery. Brit. med. Journ. 1877, Oktob.

Aneurysmenbildung wie für das Vertebrobasilarsystem. Ob der Grund darin liegt, dass das Gebiet der Carotis von grösserer Länge ist, zahlreiche Ausbuchtungen hat und das Blut fast in direkter Linie mit grösserem Andrang vom Herzen bezieht, lasse ich dahingestellt. Dass letzterer Punkt jedoch etwas mit der Aneurysmenbildung zu thun hat, scheint mir das überwiegende Vorkommen derselben auf der linken Seite, wo die Carotis von der Subklavia getrennt entspringt, zu beweisen. Das überwiegende Betroffensein der Basilaris sucht Lebert zu erklären mit ihrer medianen Lage und dem Zusammenfliessen von beiden Strömungen der Vertebralarterien, welche noch dazu häufig von ungleichem Kaliber seien.

Betrachten wir die Häufigkeitsskala der einzelnen Arterien näher, so finden wir in erster Linie die Basilaris betroffen, dann folgt die Cerebralis media, die Carotis interna, auf annähernd gleichem Rang die Communicans posterior, Cerebralis posterior, Communicans anterior, während Aneurysmen der Arteria meningea media, Vertebralis und der Cerebelli zu den grössten Seltenheiten gehören.

Durch die Güte des Herrn Professor Dr. Grawitz bin ich in der Lage, der Zahl der letzteren einen neuen Fall hinzufügen zu können: ein Aneurysma der Arteria cerebelli superior anterior, dessen Ruptur den plötzlichen Tod des Individuums verursacht hatte.

Die leider nicht sehr ausführliche Anamnese ergiebt, dass die 17jährige Marie H. von Kindheit an

schwächlich und kränklich gewesen ist. Nach vorher leidlichem Wohlbefinden traten am 28. April 1891 plötzlich heftige Kopfschmerzen besonders im Hinterkopf auf, verbunden mit ziehenden Schmerzen in der Lendengegend. Manchmal klagte sie über ohnmachtsähnliche Anwandlungen. Die Menstruation blieb aus. Da ausserdem Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung bestand, stellte der behandelnde Arzt, Herr Kreisphysikus Professor Dr. Beumer, die Diagnose auf Magenkatarrh bei bestehender Chlorose. Er verordnete Bettruhe, warme Umschläge um die Lenden und gab gegen die quälenden Kopfschmerzen Morphium. Nach drei Tagen liessen die letzteren nach; allmählich verloren sich auch die Erscheinungen des Magenkatarrhs. Nach 8 Tagen wurde die Behandlung der Chlorose eingeleitet und Athenstädt'sche Eisentinktur verordnet. Am 11. Mai trat plötzlich auf dem rechten Auge zuerst, dann auf dem linken Diplopie auf, welche sich auf dem linken bald verlor. Als am vierzehnten morgens die Mutter dem Mädchen ein Lavement gab, fiel es während des Stuhlgangs plötzlich um, wurde bewusstlos und starb innerhalb einer viertel Stunde unter den Zeichen einer inneren Verblutung. Um die Ursache des unerwarteten Todes festzustellen, wurde auf Veranlassung des Herrn Professor Dr. Beumer die Sektion gemacht, deren Protocoll ich in extenso folgen lasse:

Sektion den 15. Mai 1891.

Schlank gebaute, gracile, weibliche Leiche von etwas kindlichem Habitus mit wenig entwickelten

Brüsten. Warzenhof ohne Pigment. Die Haut ist am ganzen Körper weiss, die Lippen und Conjunktiven sind ebenfalls ganz farblos, die Muskeln in voller Totenstarre. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die mit Gas angefüllten Dickdarmschlingen hervor. Das Fettpolster ist kaum 1 cm dick am Abdomen. Die Lage der Eingeweide ist normal, die Serosa blassrötlich, zart und durchscheinend. Soweit man von aussen beurteilen kann, nirgends blutiger Inhalt im Darm, noch fremder Inhalt in der Bauchhöhle Das Zwergfell steht beiderseits in der Höhe der vierten Rippe.

Die Brusthöhle ergiebt nach Entfernung des Brustbeins völlig normalen Situs. Die Lungen sind retrahiert, von blassrother Oberfläche, pigmentarm, durchaus lufthaltig. Im Herzbeutel etwas vermehrte Perikardialflüssigkeit. Das Herz ist relativ gross und kräftig; namentlich der linke Ventrikel leicht hypertrophisch ohne Dilatation. Er enthält schwach geronnenes Blut, ebenso das rechte Herz. Alle Klappen sind zart, die Ostien unverändert, nur das Ostium aortae etwas eng. Diese selbst dünn und elastisch. Beim Aufschneiden der Lungen ergiebt sich ein ziemlich guter Blutgehalt, in den abhängigen Teilen etwas Ödem. Die Lungenarterien enthalten beiderseits in allen grösseren Ästen nur flüssiges Blut und fadenförmiges Gerinnsel.

Weichteile und Dach des Schädels zeigen nichts Bemerkenswertes. Im Längssinus befindet sich wenig

flüssiges Blut. Die dura Mater ist straff gespannt, dünn und durchscheinend, ihre Innenfläche beiderseits vollkommen zart grauweiss. Die pia Mater lässt auf beiden Grosshirnhemisphären eine Anzahl flacher, hämorhagischer Infiltrationen erkennen, welche unregelmässige kleine Gruppen roter Flecken bilden, und besonders in der Nachbarschaft der Sylvischen Grube und des sulcus longitudinalis angeordnet sind. Alle übrigen Stellen der Pia sind zart und durchscheinend, die Venen ziemlich stark gefüllt, kein Ödem. Bei der Herausnahme des Gehirns findet sich ein Coagulum, welches die ganze Basis, namentlich die Gegend um den Pons herum, vollständig verdeckt. Die Pia mater ist hier überall durch eine dicke Blutschicht angefüllt, welche nur schwierig die Umrisse von Pons, Medulla und Trichterregion unterscheiden lässt. Bei vorsichtigem Präparieren zeigt sich die rechte Arteria vertebralis sehr bedeutend erweitert, während die linke wie ein dünner Faden erscheint. An der Vereinigungsstelle beider ist die Basilaris flaschenförmig erweitert. Aus dieser Erweiterung entspringen die Arteriae cerebelli superiores, anteriores von denen die linke dicht unter der Ursprungsstelle des Facialis und Akustikus ein etwa erbsengrosses — eine genauere Grösse lässt sich im geplatzten Zustande nicht bestimmen — geborstenes Aneurysma trägt. Dasselbe ist rings von frisch ergossenem Blut umgeben. Nirgends ist bei genauerer Betrachtung an dem Blutkuchen oder an den blutig

infiltrierten Stellen der Pia in weiter Entfernung etwas von älteren, rostfarbenen Pigmentierungen zu sehn; alles zeigt dieselbe dunkelkirschrote Farbe. Es werden vorsichtig die Seitenventrikel eröffnet: beide sind weit, namentlich die Hinterhörner ganz auffallend dilatiert, mit einer reichlichen Menge blutig gefärbter Flüssigkeit erfüllt. Längs der stria cornea links zieht sich ein einem Blutegel ähnliches Gerinnsel bis in's Unterhorn hinein. Rechts wird der Übergang vom Hinterhorn bis in das Unterhorn von einem ähnlichen Gerinnsel eingenommen. Auch der dritte Ventrikel ist weit und enthält frischen Cruor, ebenso der vierte, während tela choroides keine blutige Infiltration zeigt. Dagegen ist die Pia um das foramen Magendi stark blutig infiltriert. Die Ependymauskleidung der Ventrikel ist überall zart, ohne Verdickungen. Die Hirnsubstanz zeigt etwas Maceration (weisse Erweichung).

Die Milz ist nahezu um das Doppelte vergrössert, ziemlich derb, mit sehr deutlichen grossen Follikeln, welche sich von der dunkelroten Pulpa abheben. Beide Nieren sind von einer fettarmen Kapsel umgeben, die Nebennieren sind klein und fettarm. Das Nierengewebe ist bläulich-rot, blutreich, in Mark und Rinde ziemlich gleichmässig hyperämisch und transparent. Harnblase ist weit und leer, Innenfläche weiss und zart. Hymen intakt, Vagina und Uterus ebenfalls unverändert. Das Rectum enthält gelben, eingedickten Kot, die Schleimhaut ist hellgrau und zart. Das Duodenum zeigt grauweisse Schleimhaut, dünnen

Inhalt. Der Magen ist etwas erweitert, die Schleimhaut leicht getrübt, rötlich-grau, im Beginne saurer Erweichung. Weder Erosionen, noch sonstige Veränderungen sind erkennbar. Auch der Ösophagus ist durchaus normal. Die Leber ist von mittlerer Grösse, bräunlich-rot, mager, die Acinuszeichnung undeutlich, Gewebe blutreich. Im Darm findet sich nichts Abnormes.

Diagnose: Aneurysma arteriae cerebelli superioris anterioris sinistrae. Haemorhagia intrameningealis. Hydrocephalus ventriculi lateralis utriusque et Haemorhagia ventriculorum omnium cerebri. Aorta chlorotica. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Hyperplasis lienis. Dilatatio ventriculi. Gastritis catarrhalis.

Wie in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle — ich finde im ganzen 3 intra vitam diagnosticierte, darunter einer von Coe, welcher ein Aneurysma der linken Carotis interna diagnosticierte und dann durch Ligatur heilte — war auch hier das Aneurysma während des Lebens nicht erkannt worden, wie dies ja bei der Seltenheit der Erkrankung und den wenig charakteristischen Symptomen leicht erklärlich ist.

A priori schien schon das jugendliche Alter des Mädchens gegen die Annahme eines Aneurysmas zu sprechen. Doch lehrt die Statistik, dass man sich von diesem Moment bei Hirnaneurysmen nicht beeinflussen lassen darf. Ich finde bei 107 Fällen das Alter der

Patienten angegeben, und zwar kommen auf das Alter von

10	bis	15	Jahren	5	Fälle,
16	„	20	„	13	„
21	„	25	„	7	„
26	„	30	„	8	„
31	„	35	„	6	„
36	„	40	„	11	„
41	„	45	„	12	„
46	„	50	„	10	„
51	„	55	„	8	„
56	„	60	„	18	„
61	„	65	„	4	„
66	„	70	„	4	„
		84	„	1	

Man kann also im allgemeinen sagen, dass die Hirnaneurysmen, schon in der Jugend häufig, zu den relativ am gleichmässigsten über die Lebensjahre verteilten gehören; nur etwas überwiegt die zweite Lebenshälfte über die erste.

Wenn wir uns auch, wie gesagt, auf ein deutlich abgegrenztes, in der Regel zu beobachtendes Krankheitsbild bei Aneurysmenbildung im Gehirn nicht gefasst machen dürfen, bietet doch die Symptomatologie der Erkrankung einige häufiger auftretende Erscheinungen, auf die wir unsern Fall betrachten wollen.

Die Apoplexie tritt entweder plötzlich, unerwartet auf, oder — und das ist der häufigere Fall — es gehen ihr Prodrome voraus. Die ersten deutlichen

sind die Erscheinungen einer permanenten, umschriebenen Hirnreizung. Die Kranken klagen über Kopfschmerz, welcher häufig sich zu mehr oder weniger intensiven Paroxysmen steigert, ohne dass diese einen migräneartigen Typus darbieten. Besonders bei Aneurysmen an der Basilaris gehört Schmerz im Hinterkopf und in der Occipitalgegend, der nach dem Nacken zu ausstrahlt, zu den konstanten Erscheinungen und hat für die Lokalisation des Aneurysmas Wert. Die Schwindelanfälle von geringem Grade bis zu fast ohnmachtsähnlichen Zusammensinken, wie sie in der Anamnese angegeben sind, finde ich auch bei andern Hirnaneurysmen erwähnt. Sie kommen jedoch bei vielen chronischen Hirnstörungen vor und haben nichts Charakteristisches.

Diagnostisch wertvoller als diese allgemeinen Zeichen sind die Funktionsstörungen der Hirnnerven und besonders der Sinnesorgane. In unserem Falle liegt das Aneurysma dicht an der Austrittsstelle des Akustikus und Facialis. Ich habe mir deshalb Mühe gegeben, die Anamnese auf etwaige Reizerscheinungen von Seiten dieser beiden Nerven hin zu vervollständigen; habe aber nichts eruieren können. Es bleibt hier nur die Störung des Sehvermögens, die 4 Tage vor dem Tode auftrat, als diagnostisches Merkmal, das auch für die Lokalisation zu verwerten ist. Am häufigsten beobachtet man Abnormitäten an den Augen, besonders eine allmählich vollständiger werdende Blindheit beim Aneurysma der Carotis

interna. Schon beim Aneurysma der Communicans posterior ist die Sehschwäche geringer und seltener, während sie wieder, wie sich ja dies auch anatomisch erklären lässt, beim Aneurysma der Cerebralis anterior mehr in den Vordergrund der Erscheinungen tritt. Bei dem Aneurysma der Arteria fossae Sylvii sind kaum Sehstörungen vorhanden, häufiger wieder bei denen der Cerebralis posterior und der Cerebellararterien.

Störungen im Allgemeinbefinden werden bei länger dauernden Aneurysmen vielfach berichtet, sind aber in vorliegendem Falle auf den begleitenden Magen-Darmkatarrh zurückzuführen.

Die Prognose aller Gehirnaneurysmen ist sehr ungünstig zu stellen. Allerdings ist eine spontane Heilung nicht unmöglich, manchmal hat das Aneurysma weiter keine Symptome gemacht und findet sich im Sektionsprotokoll als Nebenbefund aufgeführt; doch erfolgt in drei Viertel aller Fälle (nach Coats, Leber giebt $^3/_5$ und Brinton $^3/_8$) der Tod durch Ruptur als unmittelbare Folge der Gehirnblutung. Je nach der Intensität des Blutergusses tritt der Tod plötzlich innerhalb weniger Minuten, so in vorliegendem Falle, oder einiger Stunden ein.

Mit grossem Eifer ist man bis auf den heutigen Tag der Ätiologie der Hirnaneurysmen nachgegangen. Nach Roth[1]) kommen drei Möglichkeiten der Ent-

[1]) Roth, Über Gehirnapoplexie. Korresspondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1874. No. VI.

stehung in Betracht, welche auch früher schon zur Erklärung der spontanen Hirnapoplexie herangezogen worden sind: 1) Verminderte Resistenz der dem Gefäss benachbarten Gehirnsubstanz; 2) Veränderung des Gefässinhalts, wodurch Erweiterung resp. Zerreissung eines Gefässes entsteht; 3) Veränderung und dadurch verminderte Resistenz der Gefässwand selbst.

Was den ersten Fall, den möglichen Einfluss der Hirnerweichung auf das Zustandekommen von wahren Aneurysmen, betrifft, so kann man sich vielfach, auch in vorliegendem Falle, überzeugen, dass ein engerer Zusammenhang zwischen beiden nicht existiert. Man findet Aneurysmen überwiegend bei normaler Consistenz des Gehirns, und wird andererseits die meisten Erweichungsherde vergeblich auf etwaige Aneurysmen untersuchen.

Was den zweiten Punkt betrifft, so hat man insbesondere die Erhöhung des Blutdrucks bei Hypertrophie des linken Ventrikels (ohne Klappenfehler) als Ursache der Apoplexie angesehen. Und wirklich findet sich diese Complikation bei Aneurysmen des Gehirns häufig, der mitgeteilte Fall giebt ein neues Beispiel. Nun finden sich aber auch eine Anzahl von Aneurysmen ohne Herzhypertrophie, zudem wird der Blutdruck weder bei Klappenfehlern noch bei peripheren Widerständen — hier das chlorotische Arteriensystem — durch die Herzhypertrophie wesentlich gesteigert, sodass wir gegenüber der älteren Ansicht die Herzhypertrophie höchstens als andere zur Gefässruptur

führende Momente unterstützend anerkennen können. Auf eine andere Veränderung des Gefässinhaltes, welche zur Bildung von Aneurysmen führen kann, hat Ponfick zuerst an den Arterien der Pia mater hingewiesen, auf Emboli, die von den Herzklappen abstammen, und Church [1]) ist der Überzeugung, dass die intrakraniellen Aneurysmen von jungen Leuten fast immer auf Embolie beruhen. Die Gefässe sind bei solchen in der Regel ganz frei von irgendwelchen Erkrankungen; es kann also in ihnen die Ursache nicht liegen. Church stellt eine Reihe hierhergehöriger Fälle zusammen und findet in einer grossen Zahl Vegetationen auf dem Endokard des linken Herzens. Dieses Zusammentreffen kann bei der Seltenheit beider Erkrankungen im jugendlichen Alter nicht wohl ein zufälliges sein. Den Zusammenhang von Embolie und Aneurysmenbildung erklärt er sich so, dass der Blutstrom durch die Arterie von dem Embolus nicht vollständig unterbrochen ist; die nachfolgende Ernährungsstörung in der Gefässwand und im umliegenden Gewebe bedinge Nachgiebigkeit derselben und dadurch allmähliche Aneurysmenbildung. In unserem Falle erwiesen sich die Herzklappen intakt und die genaue Untersuchung des Aneurymas liess Nichts von einem Embolus entdecken.

Nun bleibt noch der dritte Fall, die Veränderung der Gefässwand selbst, die ja schliesslich immer bei

1) Church, W. S. On the formation of Aneurysms and especially intracranial aneurysms in early life. St. Barthol. Hosp. 1870 Rep. VI.

der Aneurysmenbildung beteiligt sein muss, da eine normale, gesunde Gefässwand nicht ohne weiteres nachgiebt. Die krankhaften Veränderungen der kleinen Arterien sind aber so mannigfacher Art, dass es nicht zu verwundern ist, wenn von den verschiedenen Autoren bald dieser, bald jener Prozess als Ursache der Aneurysmenbildung hingestellt wurde.

Nach Virchow kommen die kleinen Aneurysmen der Pia so zu Stande, dass alle drei noch normalen Häute ausgebuchtet werden. Aus diesem Aneurysma verum wird sodann durch Schwund der Muskelhaut ein Aneurysma mixtum. Charcot und Bouchard halten eine Periarteriitis (Zellenwucherung und Verdickung der Adventitia) für den Ausgangspunkt, in deren Folge die muskulöse Media schwinden und gleichzeitig die Erweiterung des Gefässes beginnen soll. Zenker nimmt einen atheromatösen Process als Grundlage an, ebenso Eichler,[1]) der auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss kommt, dass diese Aneurysmata vera spontanea ihre Entstehung einer chronischen Endarteriitis verdanken, welche mit der Arteriosklerose identisch ist. Gegen die Annahme der Arteriosklerose spricht sich Roth[2]) und noch entschiedener Kromayer[3]) aus. Beide

[1]) Eichler: Zur Pathogenese der Gehirnhämorrhagie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878 Bd. XXV.

[2]) Roth: Über Gehirnapoplexie. Korrespondenzblatt f. schweiz. Ärzte 1874 Nr. VI.

[3]) Kromayer: Über miliare Aneurysmen und colloide Degeneration im Gehirn. 1885 Dissert. Bonn.

führen die Aneurysmabildung auf eine Erkrankung der Muscularis zurück, welche, wie Roth will, einer fettigen oder amyloiden, oder, wie Kromayer behauptet, einer colloiden Degeneration anheimfällt. Arteriosklerose, schliesst letzterer, kann niemals Aneurysmenbildung veranlassen, da dieselbe wohl Verdickungen der Gefässwände, aber keine Erweiterungen bedinge. Hiermit stimmen auch die neueren umfassenden Untersuchungen von Thoma[1]) überein, welche darin gipfeln, dass das Primäre der Erkrankung eine durch Druckschwankungen veranlasste Schwächung und Dehnung der Media bei senilem oder pathologischem Marasmus oder bei anderen allgemeinen Ernährungsstörungen sei, dass die Bindegewebsentwickelung in der Intima die Bedeutung einer compensatorischen Endarteriitis habe, welche dem durch die Dehnung der Media missstalteten Gefässlumen wieder eine dem Blutstrom entsprechende Form erteilen soll.

In dem von mir mitgeteilten Falle finden sich weder an der Aorta noch an den Gehirnarterien irgendwie Spuren eines degenerativen oder arteriosklerotischen Processes. Hier spricht das ganze chlorotische Aussehen des Kindes, die enge, dünnwandige Aorta und die übrigen Abnormitäten des Gefässsystems: das Misverhältnis in der Stärke der beiden Vertebralarterien und die flaschenförmige Erweiterung

[1]) Thoma: Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufs. Mitteil. I—VII Virchows Arch. 1886.

im Anfangsteil der Basilaris, mit Sicherheit dafür, auch das Aneurysma der fehlerhaft entwickelten und zurückgebliebenen Anlage des Gefässsystems zuzuschreiben.

Nach der Rouxschen Abhandlung über die Verzweigung der Blutgefässe[1]) ist die Anlage und das Wachstum der Gefässe von 3 Momenten abhängig:

1. Ursprünglich vererbte Bildungsmodi, bedingt durch die Wachstumsgesetze und die specifische Funktion des Organs.
2. Äussere umgestaltende Einwirkungen auf die einzelnen Organe und auf den ganzen Organismus.
3. Die hydraulischen Kräfte der in den Gefässen bewegten Flüssigkeit.

Roux hat letztere zum Gegenstand seiner Untersuchung gemacht und kommt zu dem Schluss, dass sich die Gefässe an die vorhandenen und daher auch wirkenden Kräfte des Blutstroms anpassen. Zum Beweise führt er u. A. folgende Beobachtung an. Jede Arterie, welche unter grösserem Winkel am Stammgefäss entspringt und namentlich solche, welche die funktionell nötige Richtung durch Umbiegen erlangen, so auch die Arteria cerebelli superior zeigt eine Ausbuchtung an der hinteren Wand. Dort findet der Anprall des in sie einfliessendes Blutes statt, die Gefässwand passt sich ihm durch eine Ausbuchtung an. In unserem Falle blieb es nicht bei der kleinen normalen, und bei dem schlecht entwickelten Gefäss-

[1]) Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft. 1878. Bd. XII.

system kam es zur weiteren Ausbuchtung, zum Aneurysma, welches bei der geringen Blutdrucksteigerung während des Stuhlganges barst.

Somit bietet dieser Fall einen Beweis für die Richtigkeit der Virchow'schen Annahme, dass manche Hirnaneurysmen congenitalen Ursprunges und für das Zustandekommen der blutigen Apoplexie von Bedeutung seien. Erklärt doch auch eine congenitale Anlage derartiger Gefässabnormitäten ungezwungen die Erblichkeit der Apoplexie, wie sie bei manchen Familien beobachtet wurde.[1]) Dieulafoy[2]) stellt eine Reihe von Fällen zusammen, wo vier bis fünf Glieder einer Familie von Hirnblutungen betroffen wurden. Dabei schliesst er solche in Folge von Atherom oder Embolie, sowie die symptomatischen aus. Er kommt zu dem Schluss: Die Hirnblutung ist eine erbliche Krankheit. Sie trifft die disponierten Individuen zu den verschiedensten Lebensperioden. Als anatomische Grundlage sind Aneurysmen der Hirngefässe zu betrachten.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Grawitz für die gütige Überweisung der vorstehenden Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen innigsten Dank auszusprechen.

1) Arndt. Aus einem apoplektischen Gehirn. Virchows Arch. Bd. 72 p. 472.

2) Dieulafoy, Du rôle de l'hérédité dans la production de l'hémorrhagie cérébrale. Gaz. des hôp. 1876 Nr. 110.

Lebenslauf.

Verfasser, Hans Rudolf Alexander Krey, Sohn des Kaufmanns Albert Krey und seiner Frau Marie, geb. Held, evang. Confession, wurde am 9. November 1866 zu Stettin geboren. Von seinem sechsten Lebensjahre ab besuchte er das Marienstiftsgymnasium daselbst, welches er Michaelis 1885 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medizin zu studieren. Er bezog die Universität Tübingen, bestand dort zu Anfang des fünften Semesters die ärztliche Vorprüfung, und siedelte Ostern 1888 nach Berlin über. Nach dreisemestrigem Studium ging er nach Greifswald, wo er bis Ende Sommersemester 1890 studierte. Am 11. April 1891 beendete er vor der dortigen Prüfungskommission das ärztliche Staatsexamen und bestand am 9. Mai 1891 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten, denen er an dieser Stelle seinen aufrichtigen Dank sagt:

Tübingen:

Braun, Eimer, Froriep, Grützner, Henke, Hürthle, v. Liebermeister, Meyer, Pfeffer, Seubert, Vierordt, Winternitz, Ziegler.

Berlin:

Bardeleben, Fehleisen, Fraentzel, Gueterbock, Gusserow, Hirsch, S. Lewin, O. Lewin, Lewinski, Martius, Mendel, Senator, Sonnenburg, Uhthoff, Virchow, J. Wolff.

Greifswald:

Arndt, Grawitz, Helferich, Löffler, Mosler, Peiper, Pernice, Frhr. v. Preuschen, Schirmer, Schulz.

Thesen.

I.

Die Lebercirrhose beginnt mit einer primären Bindegewebswucherung.

II.

Lungeninfarkte werden nicht durch Embolie bedingt.

III.

Bei starken Wehen ist eine mässige Chloroformnarkose gestattet.